

Міністерство охорони здоров'я України
Харківський національний медичний університет

**УНІВЕРСИТЕТСКА КЛІНІКА: ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ З ПОЗИЦІЙ
ПОЛІПРОФІЛЬНОГО ПІДХОДУ**

**Матеріали науково-практичної конференції з міжнародною участю
до 210-річчя Харківського національного медичного університету
(м. Харків, 26 травня 2015 року)**

Харків

2015

УДК 616.379 – 008.64 – 08: 614. 212 (062.552)

ББК 54.15

У 59

Затверджено вченою радою ХНМУ

Протокол №5 від 21.05.2015

У59 Університетська клініка: цукровий діабет з позицій полі профільного підходу: матеріали науково-практичної конференції з міжнародною участю до 210-річчя Харківського національного медичного університету (м. Харків, 26 травня 2015 року) / Редакційна колегія. – Харків, 2015. – 67 с.

Редакційна колегія:

Пасієшвілі Л.М. (відп. редактор), Резуненко Ю.К., Товажнянська О.Л., Істомін А.Г., Заздравнов А.А.

Адреса редколегії: Науково-практичний центр Харківського національного медичного університету, вул. Текстильна, 4, м. Харків, 61157. E-mail: fammed@rambler.ru

2. Полученный сахароснижающий эффект является стойким и длительным - до 3-6 мес., что значительно сокращает частоту проведения курсов лечения.

3. Способ прост и доступен для применения в стационарах и амбулаторных условиях. Он не требует наличия дорогостоящего оборудования и специальной обстановки.

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ КАК ПРОЯВЛЕНИЕ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА ПРИ ПОДАГРЕ

Синяченко О.В.¹, Ермолаева М.В.¹, Синяченко Т.Ю.¹, Егудина Е.Д.²

¹Донецкий национальный медицинский университет им.

М.Горького, Красный Лиман, Украина

**²Днепропетровская государственная медицинская академия,
Днепропетровск, Украина**

Метаболический синдром (МС) представляет собой комплекс взаимосвязанных нарушений пуринового, углеводного и липидного обмена, в основе развития которых лежит снижение чувствительности тканей к инсулину – инсулинорезистентность. По данным крупных многоцентровых исследований, у 35% больных подагрой имеет место сахарный диабет (СД), у 30% - нарушения толерантности к глюкозе. Под нашим наблюдением находились 178 больных первичной подагрой в возрасте от 25 до 77 лет, среди которых были 91% мужчин и 9% женщин. Длительность заболевания в среднем составила 13 лет, причем, первым признаком патологического процесса у 88%) пациентов был суставной криз, а у 12% – почечная колика. Интермиттирующий артрит констатирован в 63% наблюдений, хронический – в 37%, легкое течение болезни имело место в 19%, средней тяжести – в 51%, тяжелое – в 30%, периферические тофусы обнаружены у 51% больных, – у 67%, уrolитиазный тип нефропатии диагностирован в 39% случаях, латентный – в 61%. Снижение функции почек установлено у 54% больных.

По нашим данным, МС имеет место у 90% больных подагрой, который, помимо гиперурикемии, в 22% случаев проявляется СД типа 2, в 89% - гиперлипидемией, в 83% - избыточной массой тела, в 62% - артериальной гипертензией, в 51% - гиперинсулинемией. По результатам дисперсионного анализа, МС и СД определяют развитие периферических тофусов и остеокистоза, а на тяжесть инсулинорезистентности НОМО (Homeostatic Model Assessment) влияют возраст больных и длительность заболевания. Нарушения метаболизма пуринов связаны с состоянием углеводного и

липидного обмена, совместно оказывая воздействие на костно-деструктивные изменения со стороны артикулярных тканей. У больных подагрой с МС и СД реже развиваются протеинурический вариант нефропатии, нефрокистоз, оксалатурия и снижение функции почек, а чаще возникает уролитиазный тип почечной патологии, на течение которого негативно влияет избыточная масса тела. Степень инсулинорезистентности, тип гиперлипидемии и отдельные показатели жирового обмена определяют параметры мочевого синдрома. Развитие артериальной гипертензии у больных подагрой ассоциируется с СД и НОМО, а инсулинорезистентность и гипергликемия сами по себе, либо через нарушения липидного обмена способны оказывать влияние на возбудимость миокарда, электрическую проводимость, клапанный аппарат, размеры миокарда и объемы камер сердца, развитие диастолической и систолической дисфункции левого желудочка. У больных подагрой с МС на 16% уменьшаются уровни урикемии, в 3 раза оксипуринолемии и на 26% урикозурии, что определяется тяжестью МС, степенью НОМО и ожирения, связано с особенностями у таких пациентов типов нефропатии, гиперурикемии и гиперлипидемии, коррелирует с концентрацией в крови общих липидов, холестерина, триглицеридов, липопротеидов низкой плотности и аполипопротеидов-В. Гиперлипидемия развивается у 87% больных подагрой, причем при наличии МС в 1,6 раза чаще (IIВ тип – в 5 раз), связана с тяжестью течения патологического и формой артрита, массой тела больных и уровнем артериального давления. СД сопровождается повышением в крови показателей липопротеидов низкой плотности на фоне уменьшения содержания фосфолипидов и аполипопротеидов-А1 (коэффициент атерогенности в 1,5 раза выше, чем в контроле). Концентрация липопротеидов высокой плотности обратно соотносится с выраженностью НОМО и индексом массы тела, а характер артериальной гипертензии прямо коррелирует с параметрами холестерин- и триглицеридемии. Наличие МС и СД у больных подагрой существенно ухудшает эффективность терапевтических мероприятий, которая, помимо тяжести НОМО, зависит от характера течения заболевания, использования гипоурикемических препаратов из группы ингибиторов активности ксантиноксидазы и полиферментных смесей системной энзимотерапии, исходного состояния пуринового обмена (в частности, активностей аденозиндезаминазы и 5-нуклеотидазы), показателей фосфолипидемии, степени инсулинорезистентности. Разработанная индивидуальная программа комплексного лечения пациентов с МС с учетом параметров гликемии, инсулинемии, урикемии, индекса массы тела и типа гиперлипидемии позволяет значительно улучшить результаты лечения. Периферические тофусы у больных подагрой отражают наличие и тяжесть течения МС, а остеокистоз при рентгенологическом исследовании суставов – степень инсулинорезистентности. Концентрации в крови оксипуринола >70 мкмоль/л и триглицеридов >3 ммоль/л свидетельствуют о тяжелом течении МС у больных подагрой, а показатель фосфолипидов >4 ммоль/л при наличии

СД можно считать прогностически благоприятным в отношении функции почек. Параметры в крови клиренса оксипуринола >20 мл/мин и инсулина <20 мкМЕ/мл являются прогнозпозитивными критериями в плане дальнейших лечебных мероприятий. Всем больным подагрой с МС, независимо от уровня глюкозы в крови), необходимо назначение метформина (сиофора, глюкофажа, янумета) по 850-1000 мг/сут, в случаях СД – подключение амарила (3-4 мг/сут) и глютазона (30 мг/сут) соответственно содержанию гликемии, при гиперлипидемии – фенофибрата (липантила-200М) по 200 мг/сут, при артериальной гипертензии – лозартана (козаара) или моксонидина (физиотенза), при гиперинсулинемии (>30 мкМЕ/мл) на фоне гипофосфолипидемии (<3 ммоль/л) – эссенциале-Н (по 1-2 капс. 3 раза в день).

ДИАБЕТИЧЕСКАЯ СКЛЕРЕДЕМА: ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ, ПРОГНОСТИЧЕСКИЕ И ЛЕЧЕБНЫЕ АСПЕКТЫ

Супрун Е.В.

**Харьковский национальный медицинский университет, Харьков,
Украина**

В настоящее время сахарный диабет (СД) рассматривается как системное дисметаболическое заболевание, сопровождающееся нарушением всех видов обмена и сопровождающееся вовлечением в патологический процесс всех органов и систем организма, в том числе и кожных покровов. Кожа является не только самым большим органом человека, но и самым доступным для исследования. В подавляющем большинстве случаев врачебный интерес к дерматологической проблематике при СД ограничивается профилактикой и лечением неспецифических трофических и инфекционных (прежде всего грибковых) изменений кожных покровов. Между тем, у данной группы больных наблюдаются и весьма специфичные, характерные именно для СД, поражения кожи. К последним относят диабетическую склереду (ДС). ДС является одним из наиболее частых в группе специфичных дерматологических проявлений СД и встречается у 2,5 – 14 % пациентов. Обычно ДС выявляется у больных с длительно текущим (более 10 лет) СД, которые имеют избыточную массу тела. Средний возраст пациентов составляет 50 лет. Более часто ДС наблюдается при 1 типе СД, преимущественно у лиц с плохим контролем гликемии. ДС, в подавляющем большинстве случаев, сопровождает осложненное течение СД и ассоциируется (но не находится в причинно-следственных отношениях) с ангиопатией (76%), ретинопатией (34%), артериальной гипертензией (22%), нейропатией (14%), нефропатией (11%), инсулинорезистентностью.

В своей классической форме ДС проявляется симметричной диффузной индукцией кожи и подлежащих тканей с первоначальной локализацией в